

КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ РЕСПИРАТОРНУЮ ВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Бабенкова Л.В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. Известно, что эффективный контроль артериального давления при артериальной гипертензии (АГ) достигается крайне редко [1]. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются своего рода фактором риска обострения и прогрессирования течения АГ [2]. У больных АГ, перенесших ОРВИ, в первый месяц после инфекции отмечается тенденция к злокачественному течению АГ и малоэффективность предшествующей ОРВИ антигипертензивной терапии.

В последние годы важная роль в поддержании сосудистого гомеостаза в физиологических условиях отводится сосудистому эндотелию, поэтому логичным и перспективным подходом является активный поиск лекарственных средств, способных оказывать влияние на различные патофизиологические механизмы формирования АГ, в том числе и на дисфункцию сосудистого эндотелия у больных АГ, перенесших ОРВИ.

Цель работы. Изучить функциональное состояние сосудистого эндотелия на фоне комбинированной антигипертензивной терапии у больных АГ, перенесших ОРВИ.

Материал и методы. Обследовано 27 больных АГ II степени, риск сердечно-сосудистых осложнений средний, в том числе 18 мужчин и 9 женщин в возрасте от 48 до 60 лет (в среднем $51,3 \pm 4,2$ года). Продолжительность заболевания АГ от 4 до 10 лет (в среднем $6,7 \pm 2,4$ года). Все обследованные выразили информированное согласие на участие в исследовании. На момент включения в исследование больные АГ не получали систематизированной эффективной антигипертензивной терапии.

Все пациенты накануне обследования перенесли острую респираторную вирусную инфекцию. Контрольную группу составили 22 здоровых человека, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. Все больные контрольной группы также накануне обследования перенесли ОРВИ.

Больные основной группы были разделены на 3 группы ($n=9$), сопоставимые по полу и возрасту. Больным 1 группы назначалась низкодозовая комбинация периндоприла 2 мг/индапамида 0,625 мг (нолипрел, «Servier», Франция) по 1 таблетке в сутки. Пациенты 2 группы получали комбинацию квинаприла 10 мг/гидрохлортиазида 12,5 мг (аккузид, «Pfizer», Гедекс ГмбХ, Германия) по 1 таблетке в сутки.

Больные 3 группы получали терапию эналаприлом 5 мг и гидрохлортиазидом 12,5 мг 1 раз в сутки.

Курс лечения составил 6 недель. Эффективность антигипертензивной терапии, нитрооксидпродуцирующую и вазодилатирующую функцию сосудистого эндотелия оценивали в начале лечения и через 6 недель.

В конечном итоге результаты данной работы основаны на анализе обследования 24 больных АГ. Обработку полученных данных осуществляли по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программы EXCEL. За уровень значимости статистических показателей принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Исходно (до лечения) у больных 1, 2 и 3 групп уровни систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) достоверно не отличались. Через 6 недель терапии уровень САД у пациентов 1, 2 и 3 групп снизился соответственно на 18,5, 18,3 и 11,9% ($p < 0,01$), ДАД – соответственно – на 16,6, 20,1 и 11,7% ($p < 0,01$) по отношению к исходному уровню.

У больных АГ, перенесших ОРВИ, под влиянием терапии низкодозовой комбинацией периндоприла 2 мг/индапамида 0,625 мг и квинаприла 10 мг/гидрохлортиазида 12,5 мг в течение 6 недель отмечено более выраженное снижение уровней артериального давления, чем у пациентов, получавших комбинацию эналаприла 5 мг и гидрохлортиазида 12,5 мг. Исследование нитрооксидпродуцирующей функции сосудистого эндотелия продемонстрировало, что у больных АГ, после перенесенной ОРВИ отмечается существенное снижение в плазме крови концентрации конечных метаболитов NO – нитритов (NO_2^-) и нитратов (NO_3^-) – NO_n^- по сравнению с контролем: на 35,1; 27,7 и 29,0% в 1, 2 и 3 группах соответственно. Следовательно, своеобразным маркером формирования дисфункции эндотелия в ближайшие месяцы после перенесенной ОРВИ у больных АГ можно считать снижение в плазме крови концентрации конечных метаболитов NO. При повторном обследовании больных АГ спустя 6 недель терапии низкодозовой комбинацией периндоприла 2 мг/индапамида 0,625 мг и квинаприла 5 мг/гидрохлортиазида 12,5 мг концентрация конечных метаболитов NO в плазме крови больных 1 и 2 групп увеличилась на 51,4 и 49,4% соответственно по сравнению с таким показателем до начала лечения. У больных 3 группы, получавших комбинацию эналаприла 5 мг и гидрохлортиазида 12,5 мг уровень конечных метаболитов NO в плазме крови увеличился только на 14,9% по сравнению с начальным уровнем.

Эндотелийзависимая вазодилатация у пациентов 1, 2 и 3 групп по сравнению со здоровыми лицами была ниже на $7,9 \pm 1,65$, $7,65 \pm 1,43$ и $7,84 \pm 1,58\%$ соответственно, ($p < 0,05$). Полученные данные говорят о значительном снижении механочувствительности сосудистого эндотелия у больных АГ, перенесших ОРВИ. После проведенного лечения значимый прирост вазодилатации, вызванной потоком, наблюдался у больных 1 и 2 групп: на 24,5 и 33,3% соответственно. В то время как у больных 3 группы этот показатель увеличился только на 4,2%.

Вазодилатация, вызванная нитроглицерином у пациентов 1, 2 и 3 групп по сравнению с группой контроля была также ниже на $15,47 \pm 1,7$, $14,8 \pm 1,62$ и $15,85 \pm 1,37\%$ соответственно, ($p < 0,05$). После проведенного лечения увеличение показателя эндотелийнезависимой вазодилатации отмечалось у больных 1, 2 и 3 групп: на 14,1, 14,0 и 11,4% соответственно.

Выводы. Применение низкодозовой комбинации периндоприла 2 мг/индапамида 0,625 мг или квинаприла 5 мг/гидрохлортиазида 12,5 мг

обеспечивает более выраженный антигипертензивный эффект, чем терапия комбинацией эналаприла в дозе 5 мг и гидрохлоротиазида в дозе 12,5 мг, и позволяет улучшить нитроксидпродуцирующую функцию эндотелия, а также коррегировать вазорегулирующую функцию эндотелия в артериях и артериолах.

Литература:

- 1 Carretero O.A., Oparil S. Definition and etiology of Essential hypertension // *Circulation*. – 2000. – P 329-350
- 2 Бабенкова Л.В. Факторы риска острого нарушения мозгового кровообращения. Вестник ВГМУ. - 2006. - № 6. – С. 23-28